

Sur un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Etienne Miroslaw GRIGORIEFF
(Bessarabie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, RUE BERGALONNE, 8

—
1924

Sur un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Etienne Miroslaw GRIGORIEFF
(Bessarabie)



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, RUE BERGALONNE, 8

—
1924

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable
de M. le Prof. M. Roch, autorise l'impression de la
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 12 mars 1924.

LE DOYEN :

H. CRISTIANI.

A mon unique Ami

*Faible témoignage de
ma profonde tendresse.*

Qu'il nous soit permis, au début de notre travail, d'exprimer à M. le Prof. ROCH toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant le cours de nos études ainsi que pendant la préparation de cette thèse.

Nous remercions aussi M. le Dr BICKEL, chef de la Clinique Médicale, qui a bien voulu nous guider dans notre travail et dont les conseils nous ont été d'un précieux secours.

Sur un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde

INTRODUCTION

Parmi les complications qui peuvent survenir au cours de la fièvre typhoïde les perforations du tube digestif sont les plus redoutables. Ces perforations peuvent siéger au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle, de l'appendice et du gros intestin.

Dans notre travail, nous ne nous occuperons pas de l'étude de la perforation de l'estomac qui, bien que très rare, existe néanmoins. M. CHANTEMESSE, dans le traité de médecine Charcot-Bouchard, mentionne que les lésions de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde peuvent aboutir à la perforation. En 1908, MAZZETTI rapporte un cas de perforation gastrique au cours d'une dothiéntérie. Enfin Albert GUYOT a réuni dans sa thèse de 1913 quelques cas de perforation gastrique au cours de la fièvre typhoïde. C'est une complication extrêmement rare, mais elle n'est pas négligeable puisqu'elle a causé la mort des malades de MAZZETTI, BERGER et BARTHÉLEMY.

Nous écarterons aussi de cette étude les perforations du gros intestin : elles sont très rares et présentent un intérêt minime, comparées aux perforations de l'intestin grêle.

En ce qui concerne la perforation de l'appendice nous nous bornerons à rappeler l'opinion de M. GUINARD sur ce sujet : « Parmi les causes d'appendicite, j'appelle surtout l'attention sur la fièvre typhoïde. Depuis que j'ai cette conception dans l'esprit, j'ai pu m'assurer plusieurs fois par le

séro-diagnostic que la cause de la crise appendiculaire était due à un typhus levissimus, méconnu jusque là ».

« C'est enfin une ulcération typhique qui peut occasionner la perforation. Je suis convaincu que si l'on faisait systématiquement le séro-diagnostic dans ces appendicites perforantes suraiguës, on trouverait plus souvent qu'on ne croit qu'il s'agissait d'une de ces formes frustes de fièvre typhoïde ambulatoire. Je viens d'observer un fait positif de ce genre, qui me fortifie dans cette manière de voir ». L'étude de la perforation de l'appendice au cours de la fièvre typhoïde se trouve d'ailleurs exposée en détail dans la thèse de COULOMB à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Mais quelle que soit l'origine de la perforation, elle aboutit à une péritonite dont le pronostic est des plus sombres. Ce pronostic est d'autant moins grave que le diagnostic sera fait plus rapidement. Il doit donc être établi à une période où les symptômes n'ont pas encore eu le temps de s'établir nettement, c'est-à-dire quand la péritonite n'est pas encore généralisée.

Le diagnostic de perforation est très délicat, surtout si nous prenons en considération les cas de pseudo-perforation non opérés, suivis de guérison. « En pareil cas, comme l'indique L. BRIN, les uns imiteront la conduite de M. TUFFIER qui, devant une leucopénie manifeste, refusa d'intervenir malgré les symptômes très alarmants (la malade guérit parfaitement), les autres préféreront faire courir au malade les risques d'une opération peut-être inutile, plutôt que de laisser évoluer une perforation possible ».

Notre intention est de montrer une fois de plus les difficultés extrêmes du diagnostic de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde, difficultés qui sont dues avant tout au caractère sournois et effacé des symptômes.

HISTORIQUE

L'étude des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde est presque aussi ancienne que l'étude de la fièvre typhoïde elle-même. Ces complications n'ont pas échappé à la sagacité des cliniciens qui, les premiers, décrivrent l'in-

fection sous le nom de « dothiënenterite » puis de « dothiënenterie ». Ainsi, dans ses travaux de 1820, BRETONNEAU, et en 1829 LOUIS, ont signalé les lésions des plaques de Peyer et Brunner et font connaître les symptômes des perforations intestinales. Plus tard, TROUSSEAU, CHOMEL, ANDRAL, MURCHISON, JENNER, MILLARD, MORIN, etc., ont signalé des perforations confirmées par l'autopsie à différentes hauteurs du tube digestif. Mais avant l'époque aseptique et antiseptique de l'intervention chirurgicale, ces notions se basaient sur la seule vérification d'autopsie qui permettait, mais trop tardivement, de reconnaître la perforation. Et c'est surtout aux grands progrès de la chirurgie moderne que nous devons des renseignements cliniques plus précis. Dans la nouvelle ère *médico-chirurgicale* des perforations intestinales, viennent s'ajouter des renseignements chirurgicaux précoces, qui éclairent d'un jour nouveau le diagnostic, ainsi que le pronostic.

Parmi les nombreux travaux parus sur la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde, il nous paraît utile de mentionner :

La communication de DIEULAFOY, consacrée à l'étude du diagnostic de la perforation typhique et à son traitement opératoire.

Les travaux de CHANTEMESSE et de ses élèves sur le même sujet.

Les publications des chirurgiens américains et anglais sur la laparotomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde : CUSHING, OSLER, SHATTÜCK, etc.

Les publications de ROCHARD, BASIL, CUSHING, VOIRMANT, BAUDIN, etc., sur les pseudo-perforations intestinales. Ces travaux soulevèrent cette question : faut-il opérer dès qu'il y a quelques signes de perforation ou faut-il attendre jusqu'à ce que les phénomènes de shock aient disparu ? Ce point de vue fut soutenu par KEEN et plus tard par LOISON, qui prétendaient que les chances de guérison étaient d'autant plus nombreuses que l'intervention chirurgicale était plus tardive. Mais d'après les nombreuses statistiques apportées depuis sur ce sujet il nous paraît préférable de prendre le bistouri en cas de doute et de faire la laparotomie exploratrice telle qu'elle est conseillée par nos confrères américains.

ÉTUDE CLINIQUE

La fréquence de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde est en moyenne de 2 à 3 % ; MURCHISON, en Angleterre, sur 1580 typhiques, l'observe 48 fois, soit dans 3,04 % des cas ; GRISSINGER, en Suisse et en Allemagne, 14 fois sur 600 cas, soit 2,3 % ; FLINT, en Amérique, 2 fois sur 72 cas, soit 2,74 % ; VILLARET, en France, pendant la guerre, n'a noté qu'un pourcentage inférieur à 1,5. MURCHISON nous présente un tableau de la proportion de perforation par rapport au décès des typhiques :

1^o Anglais.

			Autops.	Perfor.	%
MURCHISON	60 dans 325	}	412	80	19,41
BRISTOWE	15 » 52				
JENNER	3 » 23				
WATERS	2 » 12				

2^o Français.

LOUIS	8 » 55	}	270	25	9,25
BRETONNEAU . . .	8 » 80				
CHOMEL	2 » 42				
MONNERET	5 » 49				
TORGET	2 » 44				

3^o Allemands.

GRISSINGER	14	»	118	}	1039	91	8,75
Réunis par GRIES .	42	»	467				
HOFFMANN	20	»	250				
LEBERT	7	»	100				
Foy et HANNIUS . .	8	»	104				
Totaux . .					1721	196	11,38

De ces trois statistiques ressort un fait très intéressant : c'est que les perforations paraissent d'une façon absolue plus fréquentes en Angleterre : sur 33 cas de fièvre typhoïde il y a une perforation et le cinquième des décès est causé par des perforations.

Les perforations sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (MURCHISON et GRISSINGER); chez l'enfant, on cite seulement une perforation sur 200 cas.

Elles surviennent ordinairement durant les troisième et quatrième septénaires, mais on peut les voir le huitième, neuvième, onzième jour dans les cas précoces — ou beaucoup plus tard, vers le trentième, quarantième jour (MURCHISON, CHOMEL) et même en pleine convalescence, ainsi qu'au cours des récidives et des rechutes.

La perforation est plus fréquente dans les fièvres graves avec diarrhée profuse (DIEULAFOY); néanmoins elle peut venir terminer par la mort une fièvre typhoïde légère (LOUIS, CHOMEL), un *typhus ambulatorius* (MURCHISON). Il nous paraît que souvent dans ces cas légers les écarts de régime, l'administration de lavements ou les purgations intempestives peuvent être en cause.

Le siège de prédilection de la perforation est la portion terminale de l'iléon, voisine de la valvule iléo-cæcale. Exceptionnellement on rencontre une perforation à plus de 60 cm. au-dessus de la valvule. Enfin, nous avons déjà indiqué qu'elle siège exceptionnellement sur le gros intestin. MURCHISON, MORIN, MILLARD, DIEULAFOY, COULOMB, etc., ont publié des cas de perforation de l'appendice.

Trois formes de perforation intestinale typhiques sont décrites par les classiques : 1^o la perforation en tête d'épingle, occupant souvent le sommet d'une sorte de cratère ouvert du côté de la muqueuse ; 2^o la perforation large, dont le diamètre va de 4 à 5 mm. à celui d'une pièce d'un franc, de deux francs et plus ; 3^o la perforation linéaire correspondant à la déchirure du péritoine (MURCHISON). Les statistiques nous montrent que les perforations larges sont les plus fréquentes et que dans la majorité des cas, la perforation est unique.

La statistique de KEEN portant sur 165 cas donne les résultats suivants : 1 perforation, 138 fois ; 2 perforations 19 fois ; 5 perforations, 3 fois ; 4 perforations, 1 fois ; plus de 4 perforations, 4 fois.

Dans un cas de HOFFMANN, le jéjunum comptait plus de 25 perforations. MURCHISON a observé une perforation du cæcum et deux perforations de l'S iliaque sur un même sujet, ce qui prouve que lorsque les perforations sont multiples,

elles peuvent siéger dans différents segments de l'intestin et par ce fait déjà aggraver le pronostic.

Habituellement les perforations se font de dedans en dehors, par suite de thrombose artérielle au sein d'une plaque de Peyer, d'où ischémie, gangrène d'un point limité, correspondant de la paroi intestinale; exceptionnellement elles peuvent se faire de dehors en dedans par suppuration des ganglions mésentériques adhérents à l'intestin.

Quelquefois l'intestin perforé verse son contenu directement dans le péritoine, surtout quand il y a une large perforation ou des perforations multiples. Dans ces conditions, l'infection du péritoine est réalisée très rapidement. Mais souvent la quantité de matières déversée est moindre : la petitesse de la perforation, la formation précoce d'adhérences peuvent retarder la production de la péritonite généralisée et même aboutir à la guérison.

Les perforations de l'intestin suivies de péritonite généralisée nous intéressent surtout. Vu la gravité de cette affection, il nous paraît indispensable d'en présenter les symptômes, et surtout les symptômes du début de perforation intestinale, puisque le salut éventuel du malade dépend de la précocité du diagnostic.

Il existe trois grandes formes cliniques de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde :

1^o *Péritonite sthénique à généralisation très rapide.* — Cette forme correspond presque toujours à une large perforation ou à des perforations multiples. Elle s'annonce par une douleur abdominale vive et subite donnant au malade la sensation d'un coup de poignard, le plus souvent localisée dans la fosse iliaque droite (obs. de BRIN, HAWKES) ; mais le siège peut en être aussi ombilical, péri-ombilical, vésical ; ou enfin, la douleur peut être diffuse d'emblée. Cette douleur peut manquer ou passer inaperçue chez un malade délirant ou plongé dans la stupeur.

2^o *Péritonite asthénique.* — Dans ce cas il est quelquefois extrêmement difficile de poser le diagnostic.

La troisième forme, la plus intéressante peut-être, est la

3^o *Péritonite sthénique à diffusion lente.* — Cette forme clinique correspond soit aux cas dans lesquels la perforation est unique ou minime, soit à ceux dans lesquels les adhérences protectrices retardent la diffusion des lésions

péritonéales. Elle est d'autant plus intéressante que *les symptômes habituels de péritonite aiguë ne font leur apparition que progressivement et très lentement*. La douleur constitue au début l'unique manifestation de l'affection, et cela pendant quatre à six heures ou plus. La douleur est le plus souvent localisée à la région iléo-cæcale; beaucoup plus rarement elle se localise au début en d'autres points de l'abdomen, ou elle est diffuse d'emblée.

Cette douleur est généralement permanente et si l'on examine le malade à intervalles rapprochés, on constate que la souffrance persiste et s'exagère avec le temps. Dans notre observation, nous apportons un de ces cas où le malade ne sent qu'une douleur intense à huit heures du matin. Il a une selle un peu diarrhéique, grisâtre. Tous les autres signes de la perforation manquaient. C'est seulement à 14 heures, six heures après l'accident, qu'on constate une défense musculaire très légère. La douleur localisée au commencement de l'accident au niveau de la fosse iliaque droite, se propage à l'hypocondre gauche, et devient peu à peu si intense que le malade protège son abdomen avec ses mains. La température ne présente pas de changements. Ce n'est qu'à 16 heures, c'est-à-dire 8 heures après l'accident qu'apparaissent les signes nets de perforation.

Dans la forme bruyante, les phénomènes péritonéaux surviennent bientôt après la douleur. La face est pâle, les traits tirés, le front couvert d'une sueur froide et visqueuse, les yeux cernés, le nez pincé (faciès grippé); on observe des frissons, des nausées, des vomissements d'abord alimentaires puis bilieux, fécaloïdes (MURCHISON); il y a diminution de la diarrhée ou même suppression complète des selles; on constate un météorisme extrêmement accusé, avec défense musculaire et sensibilité du ventre au moindre contact; l'épanchement de gaz dans le péritoine finit par masquer la matité hépatique, un peu plus tardivement la matité apparaît dans les flancs, par suite de l'accumulation du liquide dans les parties déclives. Le pouls devient petit, rapide. DIEULAFOY attribue une grande importance à la chute de la température au début de la perforation, mais ce signe est inconstant; d'autres fois il y a hyperthermie; dans d'autres cas enfin la température est peu influencée. Suivant la conclusion de MAUGER, les modifications de la courbe thermique n'offrent

aucun caractère pathognomonique ; elles peuvent induire en erreur.

En peu de temps, les phénomènes de collapsus apparaissent et la mort survient dans les deux ou trois jours qui suivent la perforation.

« Dans un quart de nos cas, disait MURCHISON, il n'y avait ni douleurs, ni frissons, et les indices principaux de la perforation consistaient dans l'augmentation subite de la prostration, l'élévation du pouls et de la température, la constipation et la distention de l'abdomen ».

Nous voyons bien que nous ne pouvons pas compter sur les symptômes péritonéaux pour reconnaître la perforation à son stade d'indication chirurgicale. Au début ils sont absents et leur apparition est en général trop tardive pour ne pas compromettre le salut du malade.

Les modifications du pouls ne peuvent pas non plus nous servir pour le diagnostic de la perforation. Parfois on a constaté la tachycardie, avec pouls dépressible ; plus souvent on ne constate aucun changement.

Les modifications du faciès ont une grande valeur, mais malheureusement elles sont trop tardives.

Au contraire, la douleur, la défense musculaire et le météorisme ont retenu l'attention de la plupart des auteurs qui ont cherché à dépister la perforation dès ses débuts. La douleur offre une valeur diagnostique de grande importance. FAISAN dit « que la douleur qui survient sans raison nette chez un typhique au troisième septenaire, que ce soit une douleur en coup de poignard ou une douleur sourde, qu'elle siège à l'ombilic ou dans la fosse iliaque droite, doit faire penser à une perforation intestinale ».

Suivant le conseil de CHANTEMESSE, le typhique doit être examiné d'heure en heure, à partir de l'accès de la douleur, et l'on observe bientôt l'apparition des deux autres symptômes caractéristiques : la défense musculaire, qui est au début très localisée, presque toujours au côté droit du ventre, et qui ne se généralise que plus tard sur tout l'abdomen. Le météorisme, surtout quand il s'accompagne de tympanisme et de dyspnée à type costal supérieur par immobilité diaphragmatique, a une importance de premier ordre.

Si à ces deux symptômes s'ajoute le hoquet, de la dysurie, des vomissements, le tableau de début de perforation

est complet. Mais quelquefois, comme dans notre cas, il n'y a qu'un seul signe de perforation, la douleur, et les autres viennent 6 ou 8 heures après. Quelle est la conduite à tenir en présence d'un malade atteint de fièvre typhoïde présentant les symptômes incomplets de perforation intestinale? Doit-on attendre les autres symptômes, dans l'espoir qu'on peut se trouver en présence d'une pseudo-perforation? Les uns, comme ROCHARD, CUSHING, D'OSLER, SCHATTÜCK, MORESTIN, recommandent l'intervention chirurgicale sans attendre. Les autres, KEEN, LOISON, en se basant sur les cas de guérison spontanée dans la perforation intestinale préfèrent l'expectative. Mais il nous paraît que dans beaucoup de cas cités par ces auteurs, il s'est agi de pseudo-perforations qui faussaient la statistique.

Plusieurs statistiques nous montrent que la perforation intestinale typique se termine par la mort dans à peu près 95 % des cas non opérés et dans 78 % des cas opérés.

Cette grande mortalité post-opératoire s'explique en partie par le fait d'un diagnostic trop tardif. Elle est due aussi à l'extrême gravité du tableau qui accompagne la perforation. Il ne faut pas oublier que l'on intervient sur un malade débilité par son affection, hyperthermique depuis plusieurs semaines et très amaigri par sa maladie. Aussi n'est-il pas rare que les chirurgiens eux-mêmes hésitent à pratiquer l'intervention que le médecin réclame.

Nous pensons néanmoins que l'intervention doit être tentée toutes les fois que cela est possible et le plus précocement possible. Beaucoup de typhiques ont supporté sans inconvénient la laparotomie exploratrice.

Nous voulons terminer ce chapitre en mentionnant l'avis de MORESTIN qui conseille de pratiquer une laparotomie exploratrice dès qu'il y aura le moindre soupçon de perforation : « puisqu'il suffit d'une boutonnière faite au péritoine pour être fixé : on s'y résoudra sans peine en songeant au bénéfice qui peut en résulter pour le malade, et d'autre part à la bénignité complète de cette incision, pour laquelle suffirait au besoin l'anesthésie locale, comme le proclame avec raison CUSHING. Si jamais l'exploration chirurgicale fut justifiée, c'est bien dans ces cas obscurs où, dans l'attente de signes de certitude, on peut si facilement laisser perdre au malade sa dernière chance de salut ».

OBSERVATION PERSONNELLE

(N° 225 — 1924)

Diagnostic clinique : Fièvre typhoïde. Perforation intestinale (forme insidieuse).

M. B. A., âgé de 22 ans.

Dans les antécédents héréditaires et personnels rien à signaler, le malade étant toujours en bonne santé, sauf une trachéo-bronchite en 1923, soignée à l'Hôpital Cantonal.

Depuis sa sortie de l'Hôpital Cantonal, s'est bien porté jusqu'au 9 Janvier 1924 ; à cette date il se rend à Annecy pour chercher du travail, il y mange des coquillages et des crevettes. Cette marée lui donne immédiatement des coliques ainsi que de la diarrhée, qui persiste tous les jours suivants.

Il continue malgré cela, tant bien que mal, son travail, jusqu'au 20 janvier 1924 ; à cette date, il se met au lit, il se sent mal, il a des vertiges, des frissons ; les selles diarrhéiques continuent.

Le 23 janvier, il a des epistaxis. Insomnies, cauchemars, céphalées pendant toute la semaine. Le 25 janvier, appelle un médecin de la Polyclinique, — celui-ci envoie le malade le 26 janvier à l'Hôpital Cantonal avec le diagnostic de *fièvre typhoïde*.

(Réaction de Widal négative. Institut d'Hygiène, 26. I. 24).

Status d'entrée : Jeune homme amaigri, abattu, mais sans un état typhique très marqué.

Lèvres sèches, gencives très sèches, un peu d'enduit nacré sur les dents.

Langue sèche, rôtie, saburale.

Fuliginosités au fond de la bouche.

Quelques petites pustules acnéiques sur le thorax, pas de taches rosées.

Gros gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Température entre 39° et 40°.

Système nerveux. -- Pupilles : Réflexes lumineux normaux. Réflexes patellaires rien de particulier. Réflexes achilléens rien de particulier.

Pas de Babinski ni de clonus du pied.

Psychisme : rien de particulier.

Système respiratoire. — Submatité du sommet gauche, avec respiration un peu rude ; quelques sibilances aux bases. Le malade ne tousse pas, ne crache pas.

Système circulatoire. — Pouls bien frappé, régulier, 108 à la minute ; pression sanguine $11 \frac{1}{2}$ — $7 \frac{1}{2}$.

Cœur : limites normales ; bruits réguliers, sans souffles.

Système digestif. — (Voir ci-dessus).

Rate percutable, mais pas palpable.

Foie : rien de particulier.

Abdomen souple, gros gargouillement dans la fosse iliaque droite. Selles diarrhéiques, jaunes.

Système uro-génital.

Urines : Albumine	$\frac{1}{2}$ 0/0
Sang	0
Sucre	0
Pigments biliaires	0
Sels biliaires	0
Urobiline	0

28. I. *Hémoculture.* — Souillée par des staphylocoques ; il paraît y avoir quelques bacilles mobiles.

Séroagglutination de Widal.

Eberth $\frac{1}{10}$	+	+	instantanée
$\frac{1}{30}$	+	+	»
$\frac{1}{60}$	+	+	+
en 10 minutes			
Para A et Para B = 0.			

Examen du sang. — Hb. = 70

R. = 4,650,000

B. = 11,200

29. I. Etat typhique plus marqué que les jours précédents. Sur le thorax, il y a quelques éléments ressemblant à des taches rosées.

2. II. Température toujours très élevée. Pas de taches rosées. Gargouillement de la fosse iliaque. Pouls 108, régulier.

8. II. Etat inchangé. Température très élevée, mais abdomen souple. Selles un peu diarrhéiques, jaune ocre.

Pouls bien frappé, entre **108** et **116**.

10. II. Même état : la température s'abaisse progressivement.

11. II. Au moment où l'infirmier vient lui donner son bain de 8 h.

le malade refuse de le prendre, se plaignant d'une légère douleur à l'abdomen. Il aurait eu une selle un peu diarrhéique, grisâtre (jetée par mégarde par l'infirmier).

A 9 heures, le malade a un abdomen légèrement sensible à la pression, mais presque sans défense musculaire, et beaucoup plus souple que de coutume.

La température est toujours élevée, le pouls bien frappé.

A 12 heures, la symptomatologie est la même, on a supprimé les bains, mis la vessie de glace. Diète absolue. Pouls à 120, pression 11 1/2 maximum, 8 1/2 minimum. N'a pas eu de nouvelles selles.

A 14 heures, le malade a un aspect un peu angoissé, souffreteux, il se protège l'abdomen avec les mains, il fait un peu l'impression d'une bête traquée.

L'abdomen est moins souple que les jours précédents, il y a une douleur spontanée pas très violente, douleur à la pression, sans douleur à la détente au niveau de la fosse iliaque et de l'hypocondre droits.

Peu après, douleur à l'hypocondre gauche. L'abdomen paraît un peu plus tympanique. Pouls 138, bien frappé, régulier. Pas de vomissement, pas de selles. Glace, repos absolu, diète, pantopon.

A 16 heures, même état, pouls à 144, température 40,6°.

Disparition de la matité hépatique, qui est remplacé par la sonorité. Douleur légère à la pression abdominale.

Vu par les chirurgiens : Mêmes symptômes, silence péritonéal.

Diagnostic de la perforation intestinale. Transfert en chirurgie.

Opération : petite perforation d'une plaque de Peyer au niveau de l'iléon, un peu de liquide dans l'abdomen.

Exitus environ 15 heures après l'opération.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE

(dû à l'obligeance de Monsieur le Prof. ASKANAZY).

Jeune homme de 22 ans.

Etat de nutrition mauvais. Peau pâle. Pas d'œdème. Plaie opératoire médiane, de 12 cm., en-dessous de l'ombilic.

Status abdominal : tissu adipeux atrophie. Musculature rouge. Pas dégénérescence des grands droits visible à l'œil nu. Intestins météorisés, couleur bleu gris. Résection du fragment terminal de l'iléon, avec anastomose du bout afférant du colon transverse. Péritoine pariétal fortement hyperémié. Dans la partie inférieure de l'abdomen (dans le Douglas) quelques centimètres cube de liquide rouge-brunâtre,

louches. La région cœcale présente quelques dépôts purulents. Diaphragme : 4^{me} espace à gauche et à droite. Foie, rate pas visibles.

Status thoracique : pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences. Péricarde lisse. Liquide légèrement augmenté.

Cœur : volume du poing. Oreillette droite rien de particulier. Botal perméable. Tricuspidé trois doigts. Orifice pulmonaire rien de particulier. Mitrale difficilement perméable pour deux doigts. Orifice aortique rien de particulier. Aorte 68 mm. souple. Myocarde rouge-brun uniforme. Ventricule droit 3 mm., gauche 11 mm.

Poumon gauche : plèvre lisse, lobe inférieur semé de petites taches hémorragiques, sous séreuses. A la coupe : lobe supérieur rouge, bien aéré. Lobe inférieur rouge plus foncé, de consistance ferme, fortement œdématisé. Bronches hyperémisées.

Poumon droit : plèvre lisse présentant également au lobe inférieur des taches hémorragiques ; lobe supérieur bien aéré. Lobe inférieur œdématisé.

Rate : $14 \times 9,5 \times 3,5$ cm. capsule lisse. Consistance molle ; à la coupe : parenchyme brun, mou, peu diffusant.

Rein gauche : $10,5 \times 4$ cm. se décortique bien, surface lisse. A la coupe : parenchyme brun, trouble.

Rein droit : $11 \times 61,4$ cm., même status qu'à gauche.

Voies biliaires perméables.

Vésicule biliaire rien de particulier, contenant de la bile jaune.

Foie : $27 \times 18 \times 7,5$ cm., capsule lisse rouge avec quelques taches anémiques. A la coupe : parenchyme clair, consistance légèrement grasse.

Estomac : rien de particulier.

Duodenum : rien de particulier.

Intestins : la première partie du grêle n'est pas macroscopiquement modifiée, 1 mètre avant le cæcum commencent des plaques de Peyer nettement ulcérées, la plupart avec un centre nécrosé jaune. Elles sont de plus en plus fréquentes, aucune n'est perforée.

Les sutures opératoires sont étanches.

L'appendice est gros, tuméfié, les colons ne présentent pas d'ulcération. Quelques ganglions hypertrophiés se voient dans le mésentère.

Organes du bassin : quelques petites ecchymoses dans la muqueuse vésicale. Rectum rien de particulier.

Organes du cou : langue claire, pas d'ulcérations de la région épiglotique. Pharynx, larynx rien de particulier.

Thyroïde : rien de particulier.

Pas de dégénérescence dans les muscles grands droits non plus que dans les adducteurs.

Cerveau : calotte crânienne symétrique et pâle. Dure-mère rien de particulier. Méninges molles légèrement hyperémiées. Artères de la base rien de particulier. Ventricules rien de particulier. Plexus choroïdes rouge-brun. Liquide céphalo-rachidien clair, quantité normale. Substance cérébrale ferme.

Noyaux centraux rien de particulier.

Diagnostic anatomique. — Ulcérations typiques avec nécroses au niveau des plaques Peyer dans le dernier mètre de l'iléon. Résection de la dernière partie de l'iléon avec iléo-transverso-anastomose. Catarrhe de l'appendice. Début de péritonite de la partie inférieure du péritoine. Rate tuméfiée et rouge cerise. Bronchite aiguë, œdème pulmonaire des lobes inférieurs avec quelques taches ecchymotiques sous-pleurales.

Au microscope : *Hypertrophie des ganglions iléo-cæcaux* avec petits foyers de nécrose,

Dégénérescence de Zenker dans les *muscles droits* de l'abdomen, avec début de régénération.

Foie : rares cellules de régénération.

Rate : thrombose des artères spléniques dans le parenchyme.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBE. — Etude clinique sur certaines formes de perforation de l'intestin grêle. Importance du diagnostic précoce. Thèse de Paris, 1895.
- BEROS. — Contribution à l'étude des perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Thèse de Bordeaux, 1906.
- BLAIRE. — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904.
- BOURDIN. — Pseudo-perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. Thèse d'Alger, 1914.
- BRIN. — Contribution à l'étude des perforations de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1912.
- BROUDIC. — Etude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques. Thèse de Paris, 1904.
- BUIZARD. — Traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique. Thèse de Paris, 1909.
- CARIÈS. — La péritonite typhique: son diagnostic et son traitement chirurgical. Thèse de Lyon, 1908.
- CAZIN. — La leucocytose dans les perforations intestinales. *Congrès de chirurgie*, 1904.
- CHANTEMESSE. — Les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde et leur traitement (*Bull. Soc. Chir. de Paris*, 1908, 6 mai et *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, 9 mai).
- CHAUVEAU. — Péritonite typhique. Thèse de Paris, 1917.
- COULOMB. — Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1899.
- CUSHING. — Sur la laparotomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde (traduction). *Archives générales de Médecine*, 1901.
- DIEULAFOY. — De l'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1896, 20 oct.
- GUYOT. — Perforation de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1913.
- KEEN. — *Courrier Médical*, St-Louis, 1904.
- LOISON. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1908.
- OSLER. — Etude soigneuse des symptômes de la perforation intestinale, opération précoce. *Lancet*, 1901, 9 février.
- ROCHARD. — Des fausses perforations typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1914.
- ROY. — Les péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1907.
- TERRIER. — Diagnostic de la perforation intestinale typhique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901.
- VÉRON et BUSQUET. — Sur un cas de péritonite par propagation survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. *Revue de médecine*, Paris, 1903.
- VOIRMANT. — Les péritonites sans perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1911.

